Münster.1933.№39 Med Diss.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Münster (Westf.)
(Direktor: Professor Dr. H. Coenen).

Ueber ein extramedulläres Neurinom des Brustmarkes.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Alfons Höner
aus Münster (Westf.)

1 . 9 . 3 . 3

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Dekan: Professor Dr. A. von Szily.
Referent: Privatdozent Dr. E. Hertel.
Korreferent: Professor Dr. H. Coenen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Ueber ein extramedulläres Neurinom des Brustmarkes.

Im Jahre 1803 prägte Odier zur Bezeichnung von Nervengeschwülsten den Namen Neurom im Anschluß an einen von ihm selbst beobachteten Tumor des N. radialis. Trotz mancher Hinweise, insbesondere seines Zeitgenossen Alexander, auf den histologisch verschiedenen Aufbau derartiger Geschwülste, behielt der Name lange Zeit Geltung für alle Nervengeschwülste ohne Rücksicht auf deren qualitative, histogenetische Unterschiede.

Erst Rudolf Virchow versuchte im Jahre 1857 eine scharfe Trennung zwischen wahren und falschen Neuromen aufzustellen. Als wahre Neurome sah er solche an, bei denen eine wesentliche Beteiligung der nervösen Elemente vorhanden war; er differenzierte diese noch weiter durch eine Einteilung in myelinische und amyelinische Neurome, je nachdem der Hauptbestandteil der Geschwülste markhaltige oder marklose Nervenfasern waren. Bei den falschen Neuromen war seiner Ansicht nach als Geschwulstmatrix eine Wucherung des Bindegewebes des Endo- und Perineuriums vorherrschend, sei es in fibröser, sarkomatöser oder myxomatöser Form. Bei Uebergangsformen und gleichzeitigem Vorkommen von falschen und wahren Neuromen sprach er von gemischten Neuromen.

Dieser Einteilung Rudolf Virchows in wahre und falsche Neurome traten schon bald verschiedene Autoren entgegen, insbesondere Billroth, Bruns, F. Krause und Ziegler, die als Grundlage der Nervengeschwülste nur eine Wucherung des Bindegewebes gelten lassen wollten; es wäre hierbei in erster Linie das Bindewebe des Perineurium und weiterhin auch des Endo- und Epineurium beteiligt, während die nervösen Elemente keinen Anteil an der Geschwulstbildung hätten.

Einige Forscher jedoch hielten an der neurogenen Abstammung der Nervengeschwülste fest. Heller gibt im Jahre 1868 ein recht gutes Bild von einer Nervengeschwulst, deren Entstehung er auf eine Wucherung der Schwannschen Scheidenzellen, sowie auf eine Vermehrung des Nerveninhalts der einzelnen

Nervenprimitivfasern zurückführte. Für dieselbe Genese der Nerventumoren aus den Schwannschen Zellwucherungen sprach sich auch 1870 Genersich aus; indessen stellte er entwicklungsgeschichtlich die Schwannschen Scheidenzellen auf dieselbe mesodermale Stufe wie das Bindegewebe und rechnete somit die Nerventumoren ebenfalls zu den falschen Neuromen. Auch Soyka (1877) nahm an, daß als Grundsubstanz der Nerventumoren eine starke Wucherung von neuen, aus den Schwannschen Zellen gebildeten marklosen Nervenfasern in Frage käme.

In diesen verschiedenen Auslegungen über die Genese der Nerventumoren — ob neurogen oder bindegewebig — trat eine wesentliche Wandlung ein, als 1882 v. Recklinghausen ein neues Krankheitsbild aufstellte, welches er „Neurofibromatose" nannte. In seiner Abhandlung „Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen" führte er aus, daß beide Tumorarten histologisch und genetisch gleicher Natur wären; und zwar wären sie, vom mesodermalen Endo- und Perineurium ihren Ausgang nehmend, als reine Fibrome anzusehen. Den Nerven komme nur die Rolle eines Trägers für die Geschwulst zu.

Dieser Auffassung v. Recklinghausens traten die meisten späteren Autoren bei, und nur noch ein kleiner Teil hielt an der neurogenen Natur der Nervengeschwülste fest. Unter diesen Forschern sind besonders Francini und Durante zu nennen, die mit ihrer Zellkettentheorie die Nerventumoren für Wucherungen der annulären, zwischen zwei Ranvierschen Schnürringen gelegenen, Segmente hielten. Sie waren der Ansicht, daß aus diesen durch Kernwucherung und Kernteilung neue markhaltige und marklose Nervenfasern entständen, sowie durch geschwulstmäßiges Wachstum kernfreie Partien und Kernbänder hervorgerufen würden.

Im Jahre 1907 und 1909 wurde durch die entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten Kohns und Helds der Nachweis für die ektodermale Natur der Schwannschen Zellen erbracht, die bis dahin noch allgemein als mesodermalen Ursprungs angesehen wurden. Held insbesondere legte dar, daß aus den ektodermalen Neuroblasten des Medullarrohrs durch Zellteilung Fibrillen und Spongioblasten entstehen, die durch weitere Differenzierung zu Ganglienzellen, Nervenfasern und Gliagewebe werden. Gleichzeitig entstehen aus diesen Neuroblasten noch die Schwannschen Zellen, die sich durch Mitose vermehren und die Nerven peripherwärts begleiten. Aehnlich wie bei dem peripheren geht

auch beim sympathischen Nervensystem die Entwicklung vor sich. Hier findet erst an der Außenseite des Medullarrohrs eine Anhäufung medullogener, neuroblastischer Nervenzellen statt, welche weiterhin die vorher genannte Entwicklung zu Ganglienzellen und Nervenfasern nehmen.

Die Auffassung über die Entstehung und das Wesen der Nervengeschwülste wurde dann durch die Arbeiten Verocays in den Jahren 1908 und 1910 in ganz neue Bahnen gelenkt, indem er, auf den Arbeiten Kohns und Helds über die Entwicklungsgeschichte des Nervensystems fußend, die ektodermalen Schwannschen Scheidenzellen als eigentliche Matrix für die Geschwülste ansah und ihnen den Namen „Neurinom" gab, um damit ihren neurogenen Ursprung zu betonen.

Die Untersuchungen Verocays beziehen sich auf zwei Fälle, auf den eines 18jährigen Mädchens und eines 31jährigen Mannes. Beide hatten multiple Tumoren an den Kleinhirnbrückenwinkeln und an den verschiedensten, spinalen, sowie zerebralen Nerven, vergesellschaftet mit zahlreichen Geschwülsten der Dura cerebralis, ferner in der Medulla oblongata und mit eigenartigen Veränderungen in einem Frontallappen. Die Geschwülste der Dura sah er als Fibroendotheliome an, die Geschwülste des Rückenmarkes als Gliome und die Geschwulst am Stirnlappen als ein aus Blutgefäßen und Bindegewebe bestehendes „Fibroma perivaskulare". Dagegen fand er sowohl in den Akustikustumoren, als auch in den an den spinalen und zerebralen Nerven befindlichen Geschwülsten ein eigenartiges Gewebe, welches sich von jedem Bindegewebe unterschied und vielfach an nervöses und gliöses Gewebe erinnerte, und als solches weder mit typischem Nervenfasergewebe noch mit Gliagewebe identifiziert werden konnte. Der histologische Aufbau der Tumormassen bestand, wie Verocay ausführte, in Gewebszügen, die aus zarten, dicht gedrängten, parallel verlaufenden Fibrillen zusammengesetzt waren oder nur aus homogenem Plasma bestanden, und sich dadurch zu mehr oder minder geschichteten Gebilden formten. Die spindeligen, längsovalen, stäbchenförmigen Kerne legten sich in Bündeln zusammen und zeigten eine Tendenz, sich von Strecke zu Strecke zu häufen, so daß durch den Wechsel kernreicher und kernloser Partien eigentümliche Querbänder entstanden. Kirch verglich dieses mikroskopische Bild des Neurinoms mit dem bänderförmigen Aussehen der Herztigerung.

Als weiteres typisches Merkmal gab Verocay das färberische Verhalten des eigentlichen Geschwulstgewebes, entstanden aus den Schwannschen Zellen, bei der van Gieson schen

Färbung an, welches sich im Gegensatz zu dem rot gefärbten Bindegewebe gelb oder mattrotgelb färbte. Eine Mitbeteiligung des Bindegewebes stellte Verocay indessen nicht in Abrede; dieses wäre jedoch sekundär gewuchert und durchaus nicht identisch mit dem eigentlichen Tumorgewebe. Auch ein Vorkommen von Ganglienzellen und Nervenfasern in der Geschwulst fand bei ihm Erwähnung.

Auf Grund dieser Ergebnisse benannte er die bislang unter dem Namen der v. Recklinghausen schen Neurofibromatose beschriebenen Nerventumoren insgesamt als Neurinomatose. Hierbei unterschied er aber reine Neurinome, die ganz aus den spezifischen nach van Gieson gelblich gefärbten Faserzügen mit typischen Kernbändern bestanden, und Mischformen, bei denen eine Beteiligung des Bindegewebes vorhanden war. Letztere Formen teilte er dann noch bei überwiegendem Anteil von spezifischem Neurinomgewebe in Neurinofibrome und bei Ueberwiegen des bindegewebigen Anteils in Fibroneurinome ein. Nach Verocay sind als Bildner der Tumormassen die Nervenfaserzellen selbst oder entsprechende embryonale Zellen anzusehen, die möglicherweise nicht zum normalen Aufbau des Nervengewebes verwendet wurden. Hinsichtlich seiner Entstehung beruht der ganze Prozeß, nach Ansicht Verocays, auf einer frühzeitigen embryonalen Entwicklungsstörung der spezifischen Elemente des Nervensystems, welche Zellen betroffen haben kann, die fähig sind, Ganglien-, Glia- und Nervenfaserzellen zu liefern (Neurogliozyten Helds). Ein weiteres Argument für die Abstammung der Nervengeschwülste von den Schwann schen Zellen glaubte Verocay darin zu sehen, daß die Neurinome an allen Nerven, zentralen wie peripheren, vorkämen. Eine Ausnahme machten die N. olfactorii und optici, die ja natürlicherweise keine Schwann sche Scheide besäßen und somit auch für die typische Neurinombildung nicht in Frage kämen. Diese Feststellung Verocays wird durch neuere Untersuchungen Orzechowskys und Nowickis erhärtet. Um das gleichzeitige Auftreten der beobachteten fibroepithelialen Geschwülste an den Meningen und der Fibrome erklären zu können, nahm Verocay an, daß die Störung, die den ektodermalen Teil des Nervensystems ergriffen hätte, auch eine Störung der angrenzenden mesodermalen Teile, also des Bindegewebes und der Meningen, hervorgerufen haben könnte. Daher wäre die Neurinomatose, da sie gleichzeitig die nervösen Elemente der Schwann schen Scheide und die mesodermalen, angrenzenden Teile der Nerven betreffe, als eine Systemerkrankung aufzufassen.

Nach Angabe Verocays zeigte sich bisweilen eine übermäßige Zunahme des Bindegewebes und eine Vermehrung, sowie eine Polymorphie der Kerne, so daß man von einem „Neurinoma sarcomatodes“ sprechen könnte. Jedoch wird diese Nomenklatur von den meisten Autoren als irreführend abgelehnt, da nur eine Aehnlichkeit im Aufbau, nicht aber bezüglich der Malignität mit den Sarkomen besteht. Zudem ist der Ausdruck als unzutreffend abzulehnen, da das Sarkom eine Geschwulst des mesodermalen Gewebes, nicht aber des ektodermalen wie beim Neurinom ist.

Hinsichtlich der in den Tumorgeweben vorgefundenen Nervenfasern handelte es sich, nach Verocays Meinung, teils um schon vorher vorhandene, teils um neue aus den Schwannschen Scheidenzellen entstandene Nervenfasern. Außer den aus den Schwannschen Zellen und dem Bindegewebe entstandenen Elementen fand Verocay in den Geschwülsten, besonders in den mehr zentral gelegenen, zahlreiche Ganglienzellen vor und glaubte, daß diese durch Vermehrung und Wachstum der in der Geschwulst eingeschlossenen embryonalen, pluripotenten Neurogliozyten zu einer solchen spezifischen Differenzierung gelangt wären.

Nach den grundlegenden Arbeiten Verocays über die Neurinomatose erschienen noch zahlreiche Abhandlungen anderer Autoren, die sich in den grundlegenden Anschauungen über Genese, Histologie und Nomenklatur auf seine Seite stellten und seine Auffassung durch weitere Untersuchungen zu erhärten suchten. Vor allem ist die Arbeit Antonis zu erwähnen, der zahlreiche bisher unter dem Namen der Neurofibromatose erschienene Fälle von Rückenmarkstumoren einer eingehenden Kritik unterzog und zu dem Schluß kam, daß eine große Zahl von ihnen Neurinome wären. Im Gegensatz zu Verocay leitete er die Entstehung der Rückenmarkstumoren von der embryonalen Ganglienzelleiste her, deren Zellelemente aus Lemnoblasten beständen und eine Vorstufe der späteren Schwannschen Zellen und Ganglienzellen, nicht aber der Gliazellen wären. Eine noch schärfere Differenzierung des eigentlichen Neurinomgewebes erschien ihm erforderlich zu sein, und so teilte er es ein in einen Typ A von fibrillärem, in Längszügen verlaufenden, kernreichen Bau, und einen Typ B von retikulärem Bau mit kernarmen, wirbelartig gewundenen Faserzügen.

Ueber die entwicklungsgeschichtliche Genese der Neurinome stimmen jetzt die Ansichten fast aller Autoren (Herxheimer, Roth, Ernst, Kaufmann, Schmincke, Coenen, Askanazy, Guleke, Freifeld, Krahn, Sommer,

Korbsch, Pick, Bielschowsky u. a.) mit Verocay überein, daß nämlich für die Bildung der Neurinome embryonale Störungen und Zellausschaltungen der Heldschen ektodermalen Neurogliozyten verantwortlich zu machen seien, die in ihrer späteren multipotenten Entwicklung zu Schwannschen Zellen, Ganglien- und Gliazellen werden. Insbesondere in jüngster Zeit konnte Korbsch durch mikroskopische Untersuchungen feststellen, daß sich auch diese Vorstufen der Schwannschen Zellen infolge Keimversprengung in den Neurinomen mit allen Merkmalen der ursprünglichen epithelialen Urelemente vorfinden. Durch diese Feststellung erbrachte er den direkten Beweis für die ektodermale Genese des Neurinoms und belegte diese Zellhaufen in den Neurinomen mit dem Namen „Neurogliocytome" in Anlehnung an die Nomenklatur Helds. Die direkten Ursachen für die embryonalen Störungen sind bisher noch unbekannt. Coenen deutet die Entstehung der Neurinome dahin, daß die undifferenzierten Zellen (Neurogliozyten) mit dem Wachstum der Nerven peripherwärts verschoben werden und später dort zu Wucherungen ihrer Differenzierungsformen als Schwannsche, Ganglien- und Glia-Zellen ausreifen.

Gegen die Entstehung der Neurinome aus dem progressiven Wachstum der Schwannschen Zellen wurde in neuerer Zeit nur ein geringer Widerspruch laut; insbesondere Harbitz und Krumbein hielten an der alten Auffassung fest, daß die Neurinome mesodermalen, bindegewebigen Ursprungs wären, und daß ihre nervöse Natur auszuschließen wäre.

Bei den meisten Autoren findet sich somit in ihren Darstellungen und Beschreibungen durchweg das gleiche mikroskopische Bild des von Verocay dargestellten Aufbaues der Nervengeschwulst geschildert. Diese besteht aus einer feinfibrillären, teilweise homogenen Protoplasmamasse mit dazwischen liegenden Kernbändern. Jedoch gehen die Ansichten über die Entstehung und das Wesen der Neurinomfibrillen und der typischen Kernfiguren noch weit auseinander. Verocay selbst glaubte, daß die Fibrillen aus Schwannschen Scheidenzellen autogen entstandene Nervenfasern wären, und fand in dieser Ansicht verschiedene spätere Anhänger (Schmincke, Borst, Friedrich). Vor allem Borst legte dar, daß die Schwannschen Zellen sich durch Plasmavermehrung vergrößern, zu einander in Verbindung treten und unter dauernder Kernvermehrung zu Neurofibrillen werden. Auch Sekiguchi kommt durch vergleichende Untersuchungen an Neurinomfibrillen und solchen, aus denen die normale Schwannsche Scheide besteht, zu der Ueber-

zeugung, daß beide identisch seien. Dieser Gleichstellung der Faserzüge des Neurinomgewebes mit den aus den Schwannschen Zellen entstandenen Fibrillen widersprachen Pick und Bielschowsky; sie hielten die Fibrillen für Regenerationsvorgänge von vorhandenen Achsenzylindern. Aus diesen wäre nämlich durch Sprossungen eine Unmenge feinster Fibrillen entstanden, die sich weiterhin zu Gewebszügen zusammenlegten.

Erb hält die Fasern für Gliagewebe; eine Möglichkeit, welche schon vorher Verocay erwog, und welche auch verschiedene Autoren, wie Askanazy, Berblinger, zur Verth u. a., aufnahmen, ohne allerdings einen direkten Beweis dafür erbringen zu können. Sie schlossen es nur indirekt aus der Multipotenz der Neurogliozyten Helds, als den Urelementen der späteren Neurinome. Entgegen steht die Ansicht Antonis, der aus den Zellen der embryonalen Ganglienzelleiste des Medullarrohrs nur die Bildung der Ganglien- und Schwann schen Zellen sowie der Nervenfasern, nicht aber die der Glia gelten ließ. Bei der Umwandlung der Fibrillen in die mikroskopisch als homogen imponierende Masse nimmt Antoni eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes an.

Eine wesentliche Aenderung in die bisherigen Anschauungen über den morphologischen Aufbau der fibrillären Gewebszüge brachten die Untersuchungen von Korbsch (1931). Korbsch fand nämlich, daß die fibrilläre Anordnung der Grundsubstanz nur eine optisch erscheinende ist. Durch serienweise aufeinanderfolgende Schnitte von Mikrometerebene zu Mikrometerebene konnte er feststellen, daß das ganze Neurinomgewebe aus einem zusammenhängenden Schwammwerk — Spongium — von feinsten miteinander netzartig anastomosierenden Bälkchen und Scheidewänden besteht. Diese lassen bei der bisher nach Antoni mit Typ A bezeichneten fibrillären Anordnung nur kleinste Längsporen zwischen sich, während bei dem retikulären Typ B die Poren nur in anderer Schnittebene getroffen sind und durch Gewebsquellung als größere Löcher imponieren. Die Kerne sind in dem Spongium derartig angeordnet, daß sie in den Membranen und Bälkchen, sowie in deren Knotenpunkten liegen. Aehnlich diesen Untersuchungsergebnissen hatte sich schon vorher Krahn dahin geäußert, daß die Grundsubstanz des Neurinoms ein „fädiges oder faseriges Maschenwerk" darstellt.

Die eigentliche Kernform der Neurinomzellen ist langgestreckt, stäbchenartig oder oval und hat nach Angaben von Korbsch etwa eine Länge von 7—35 µ und eine Breite von 1½—5 µ. In jedem Kern befinden sich zwei nucleoliartige Gebilde. Se-

kiguchi führt die verschiedene Größe auf ein ungleiches Wachstum zurück. Neben Mitosen finden sich in den Kernen häufig ausgesprochene Degenerationszeichen, wie geblähte Kerne mit Zysten- und Vakuolenbildung, Krümmungen, Brechungen und fettiger Entartung.

Typisch für das Neurinomgewebe wird von Verocay die Stellung der Kerne in Bänderform abwechselnd mit den homogenen Faserzügen angegeben, so daß man mit Henneberg und Koch von einem eigenartigen bunten Aussehen sprechen kann. Diese in Querreihen angeordnete Kernstellung finden wir schon vor Verocay erwähnt bei Meyer (1902), der sie als Phalanxstellung bezeichnete; bei späteren Forschern (Nestmann, Korbsch, Berblinger, Sekiguchi, Oiji, Kirch, Krahn u. a.) begegnet sie uns häufig angegeben als Parade- oder Pallisadenstellung, da die Kerne in ihrer Längsrichtung parallel nebeneinanderstehen. Bei Kernbögen finden sich nach Krahn infolge Druckausgleichs an der konvexen Seite mehr Kerne als an der konkaven. Ein anschauliches Bild von dem Aufbau des Gewebes gibt Coenen: „Reiht man die Stauden vom Rohrkolben (sog. Schmackeduzien) mattenartig in Gestalt eines langen Teppichs aneinander, daß an beiden Seiten die Kolben zu liegen kommen, und gibt denselben verschiedene Schleifen und Windungen in Raupen- und Girlandenform, so gewinnt man die richtige Vorstellung der Zellbänder. Auf dem Querschnitt erscheinen sie in Rosettenform oder als Zellwirbel."

Krumbein stellte fest, daß die Kernbänder der Neurinome ebene oder gewellte Flächen darstellten; diese seien in der Geschwulst in gewissen Abständen nebeneinandergeschichtet und senkrecht zur Gefäßachse gestellt. Nach Francini entstehen die Kernbänder durch die segmentale Anordnung der Schwannschen Scheidenzellen. Nestmann nimmt an, daß die Pallisadenstellung der Kerne durch den Druck der von den Geschwulstzellen stark produzierten Fibrillen zustandekommt. Die Phalanxstellung der Kerne ist nach der Ansicht Lauches durch eine gleichzeitig in einem ganzen Gewebsteil vor sich gehende Zellteilung entstanden und zudem durch eine Gewebsdehnung der kernfreien Bänder hervorgerufen. Dieser Ansicht schließt sich Korbsch an, weil seiner Meinung nach die langgestreckten Poren dafür sprechen.

Verocay hielt die Pallisadenstellung für ein ausgesprochenes Merkmal des Neurinomgewebes, daß allein hierdurch die Diagnose „Neurinom" gestellt werden könnte. Jedoch zeigte Krumbein, daß die Pallisadenstellung auch an Tumoren

sicherer bindewebiger Abkunft, wie Myomen und Sarkomen, vorkommt, und hier ebenso wie bei den Neurinomen durch Gewebsdruck oder Hindernisse, die sich den Wachstumsvorgängen entgegenstellen, bedingt ist. Er kommt deshalb zu dem Schluß, daß das Neurinom kein neurogenes Gebilde ist, sondern vom Bindegewebe des Endo- und Perineurium der Nerven stammt, und nannte diese an Nerven auftretende Geschwulst „Fibroma tenuifibrillare". Diese Ansicht wurde mit geringen Ausnahmen (Harbitz und Schiller) von den meisten Autoren abgelehnt (Sommer, Schmincke, Korbsch u. a.). Insbesondere konnte Nestmann beweisen, daß zwischen den Fasern des mesodermalen Gewebes und denen des typischen Neurinoms ein wesentlicher Unterschied hinsichtlich ihrer Feinheit besteht. Wie früher gesagt, konnte auch Korbsch die Ansicht Krumbeins durch die histogenetisch ektodermale Entwicklung des Neurinoms widerlegen.

Stark auseinander gehen die Meinungen über die Mitbeteiligung des Bindegewebes bei den Neurinomen. Wie schon erwähnt, stehen in jüngster Zeit die Autoren (Krumbein, Schiller, Harbitz) mit ihren Untersuchungsergebnissen über die ausschließliche Entstehung der Neurinome aus dem Bindegewebe des Endo- und Perineurium vereinzelt da. Es sind jedoch eine Anzahl von Neurinomen beschrieben worden, die eine deutliche Mitbeteiligung des Bindegewebes erkennen lassen. Auch Verocay fand schon einzelne Gewebszüge in dem Neurinomgewebe, die er teils als typisch mesodermales Gewebe, teils als Nervenfasern ohne Markscheiden und Achsenzylinder ansprach. Bei einzelnen Neurinomen wucherte das Bindegewebe der Geschwulstkapsel zentripetalwärts in den Tumor hinein und teilte ihn durch bindegewebige Septen in einzelne Lobuli. Das Vorkommen des Bindegewebes in Neurinomen wird heute fast allgemein als eine sekundäre Wucherung dieses Gewebes aufgefaßt, welches dadurch zum Wachstum veranlaßt wird, daß das spezifische, neurinomatöse Gewebe auch einen Reiz auf das mesenchymale Gewebe ausübt. Es ist das ein Vorgang, der sich, wie Sommer annimmt, schon embryonal abspielen kann. Die meisten Autoren (Pick und Bielschowsky, Kirch, Sommer, Borchardt, Lewin, Antoni und Sekiguchi) schließen sich der Nomenklatur Verocays an und betrachten die Neurinome, welche von Bindegewebe durchzogen sind, als Mischformen, von neurinofibromatösem oder fibroneurinomatösem Charakter. Verocay legte in seinen Arbeiten dar, daß das spezifische Gewebe des Neurinoms sich nach van Gieson gelb oder mattgelbrot

färbte, und sich dadurch vom Bindegewebe unterschied, welches stets eine rötliche Färbung annahm. Dieses färberische Verhalten des Neurinomgewebes nach der van Gieson-Färbung wurde auch von den meisten Autoren für jene Geschwulstform als spezifisch angesehen. Jedoch Krumbein und nach ihm insbesondere Krahn konnten durch Untersuchungen mit den verschiedensten Färbemethoden an Neurinomen, Myomen, Spindelzellensarkomen und anderen Geweben feststellen, daß es für eine bestimmte Gewebsart keine spezifische Färbung gibt, sondern daß die Gewebe in ihrer Farbtönung verschieden reagieren. Deshalb sei auch die Färbung nach van Gieson als für das Neurinomgewebe spezifisch abzulehnen; einzig und allein der strukturelle Aufbau sei maßgebend für die Differenzierung der Geschwülste.

Als weiteren eigentümlichen Befund sahen schließlich Herxheimer und Roth noch eine Wucherung der Lymphgefäßendothelien. Die Tumoren werden von spärlichen Blutgefäßen versorgt, die sich in der Hauptsache in den bindegewebigen Septen vorfinden; die Gefäßwandungen neigen oft zu hyaliner Entartung.

Zu dem schon von Verocay hervorgehobenen Vorkommen von Ganglienzellen, die als solche auch häufiger bei den in der Literatur angegebenen Fällen von Neurinom beschrieben werden, nehmen die Autoren eine verschiedene Stellung ein. Borchardt, Kaufmann, Ernst, Antoni, Coenen, Borst, Sommer, Orzechowsky und Nowicki u. a. bestätigen die Auffassung Verocays, daß die Ganglienzellen aus den pluripotenten Vorstufen der Schwannschen Zellen entstehen, und vor allem die beiden letztgenannten Autoren suchen diese Annahme durch Auffinden von Ganglienzellen an ungewöhnlicher Stelle zu bekräftigen. Sie fanden nämlich in einem Neurinom eines N. cutaneus medialis brachii Ganglienzellen, deren absonderliches Vorkommen an dieser Stelle sie nur durch die histogenetische Entwicklung aus den Zellvorstufen der Neurinome, den Neurogliozyten, erklären konnten. Herxheimer und Roth, sowie Askanazy und Höring hielten die Ganglienzellen für praeexistent und für wenig wucherungsfähig; während andere, wie Rose und Korbsch, sie als degenerierte Zellen der Schwannschen Scheide ansahen, bei denen das Plasma, sowie Kern und Kernkörperchen gequollen wäre; bei ihren Untersuchungen wurde vor allem auch das Fehlen der Nißlschen Trigoidschollen gegen die Annahme von Ganglienzellen gedeutet, jedoch ist wohl anzunehmen, daß in Gebieten, in denen normaler-

weise die Ganglienzellen vorkommen, sich solche auch im Tumorgewebe vorfinden, wie häufig in der Literatur dargelegt ist.

Die Nervenfasern, Markscheiden und Achsenzylinder im Geschwulstgewebe finden verschiedene Deutung. Verocay führte ihr Vorkommen teils auf regressive Veränderungen vorhandener nervöser Elemente, teils auf Regenerationen zurück, und zwar durch Differenzierung pluripotenter Schwann scher Zellen oder ihrer Vorstufen zu Nervenfasern. Mehrere Autoren (Antoni, Borst, Orzechowsky, Sekiguchi und Nowicki) pflichten dieser Auffassung Verocays bei; in neuerer Zeit aber erhebt sich gegen diese Ansicht starker Widerspruch. So kommen Pick und Bielschowsky durch Untersuchungen mit der für Nervenfasern, Achsenzylinder und Markscheiden spezifischen Silberimprägnation zu der Ansicht, daß es sich um eine exzessiv gesteigerte Regeneration handelt, welche von den zentralen Stümpfen absterbender Nervenfasern ihren Ausgang nimmt, und nicht um eine selbständige Produktion von seiten der gewucherten Schwann schen Zellen. Diese letztere Auffassung findet in Schmincke, Höring, Wallner und Groß Gegner in der Ansicht, daß die Nervenfasern, Achsenzylinder und Markscheiden im Tumor praeexistent sind, sich im Tumor aufspalten, und, wie Korbsch in einem Falle schön demonstriert, inmitten der Geschwulst immer stärker werdende regressive Veränderungen zeigen. Man findet an ihnen Zeichen von Quellungen, Auftreibungen und Zerreißungen der Markscheiden; ferner gehen sie bald im spezifischen Tumorgewebe auf, so daß von einer regenerativen Neubildung von Nervenfasern, sei es aus praeexistenten Nervenfasern, sei es aus den Schwann schen Zellen, nicht die Rede sein könne.

Ueber die Stellung des „Neurinoma Verocay“ innerhalb der Nervengeschwülste besteht noch wenig Klarheit. Verocay selbst nahm den Standpunkt ein, daß die bisher unter dem Namen der v. Recklinghausen schen Neurofibromatose beschriebenen Geschwülste insgesamt Neurinome wären, und daß dem Bindegewebe keine Rolle bei der Geschwulstbildung zufiele. Seiner Ansicht schlossen sich Antoni, Adami, Freifeld, Herxheimer, Roth und Wallner an. Auch Sommer faßt seine Untersuchungsergebnisse dahin zusammen, daß das Neurinom von der Neurofibromatose grundverschieden sei, und nur eine gewisse Aehnlichkeit zwischen beiden durch ein öfteres Vorkommen am gleichen Körper, und durch die Misch- und Uebergangsformen bestehe. Somit sei „das Neurinom ein Produkt der Glia- und der Schwann schen Zellen, das Neurofibrom eine

geschwulstartige Wucherung des Peri- und Endoneuriums". Auf der Gegenseite vertreten Askanazy, Berblinger, Pick, Bielschowsky, Kirch, Henneberg, Koch, Guleke und Kaufmann den Standpunkt, daß das Bindegewebe eine wesentlich größere Rolle spielt, ja sogar den Hauptbestandteil des proliferierenden Gewebes darstellen und das spezifische Neurinomgewebe ganz in den Hintergrund drängen kann. Somit reihen sie das Neurinom in die Neurofibromatose ein. Berblinger betont, daß der Name Neurofibromatose genügt; daß seine Tumoren jedoch nicht insgesamt mit einem „Fibroma nervi" zu identifizieren sind. Ebenso unterscheidet Ribbert einen reinen Fibromtyp bei der v. Recklinghausenschen Erkrankung von den anderen hierbei vorkommenden Mischgeschwülsten. Erb ist der Meinung, daß wie im Zentralnervensystem das Gliom, so im peripheren das Neurinom die Geschwulst der spezifischen Stützsubstanz ist, und daß der Nachweis noch einmal erbracht werden würde, daß das Neurinom ein peripheres Gliom ist. Jedoch konnten Korbsch und Wallner die Ansicht Erbs direkt widerlegen, da bei zahlreichen Untersuchungen an Neurinomen mit den für Gliagewebe spezifischen Färbemethoden niemals Gliafasern gefunden wurden.

Zusammenfassend läßt sich daher sagen, daß die neueren Untersuchungen somit die Ansichten Verocays über das Entstehen und Wesen der Neurinome in den Grundzügen bestätigen.

Anschließend bringe ich einen Fall eines intraduralen Neurinoms, der zuerst im Jahre 1925 in der Medizinischen Universitätsklinik und später 1929 in der Chirurgischen Universitätsklinik in Münster zur Beobachtung kam und dort operiert wurde. Aus der Krankengeschichte der Medizinischen Universitätsklinik geht hervor:

L. L., 55 Jahre, Arbeiter. Krankengeschichte Nr. 249/1925. Aufnahme am 15. 1. 1925.

Familienanamnese: Die Eltern sind gestorben. Der Vater hatte eine Geschwulst im Nacken; über die Todesursache der Mutter weiß der Patient nichts anzugeben. Die Eltern sind nicht nervenkrank gewesen. Der Patient hatte 6 Geschwister, davon sind 2 als Kind gestorben, 3 leben noch. Eine Schwester ist 1918 an einer ihm unbekannten Todesursache gestorben.

Eigene Anamnese: Als Kind ist der Patient nie ernstlich krank gewesen. In den Jahren 1891 bis 1894 diente er aktiv, während der Dienstzeit und weiterhin bis 1916 war er immer gesund. Von 1915 bis 1918 war er im Felde. 1916 bekam er einen Ausschlag.

Er nahm an, daß es eine von Pferden übertragene Räude gewesen ist. 1917 in Rumänien litt er besonders beim Fahren, Gehen und Heben an Seitenschmerzen, die vom Rücken ausgingen. Derartige Schmerzen fühlte er auch jetzt noch zuweilen. In demselben Jahr (1917) bekam er einen Hufschlag am rechten Oberschenkel, der aber keine ernsteren Verletzungen verursachte. 1919 fühlte der Patient ein Kribbeln in den Beinen. In den Jahren 1920 und 1921 traten besonders beim Gehen häufig Schwindelanfälle auf. Vom Jahre 1919 an wurden die Beine steif und gefühllos; sie fühlten sich kalt an. Das Gehen wurde immer beschwerlicher. 1920 war der Patient 3 Monate im Krankenhaus, 1923 5 Monate im Lazarett. Alle Behandlungen haben nach seiner Aussage wenig Erfolg gebracht, hingegen ist das Gehen seit 1920 nicht schlechter geworden. Er geht heute (1925) mit einem Stock, während er 1920 zwei Stöcke benutzen mußte. Seit Beginn der Krankheit traten Beschwerden beim Wasserlassen und Stuhlgang auf. Seit 1917 ließ die Sehschärfe nach; eine venerische Erkrankung will er nicht gehabt haben. 1923 habe er im Lazarett eine Schmierkur durchgemacht und Injektionen erhalten.

Jetzige Beschwerden: Es besteht eine Schwere und Schwäche, sowie Gefühllosigkeit und Kälte in den Beinen. Abends im Bett tritt häufiger Zucken in beiden Beinen auf. Der Patient bekommt Kopfschmerzen bei Anstrengungen und Seitenstechen beim Gehen, Fahren und sonstigen körperlichen Anstrengungen; auch kann er schlecht Urin und Stuhl lassen. Stuhlgang tritt nur alle 2—3 Tage ein. Ferner neigt der Patient zu Erkältungen.

Befund (15. 1. 1925):

Es handelt sich um einen mittelgroßen, kräftigen Mann in gutem Ernährungszustande. Das Aussehen ist frisch und gesund. Die Schleimhäute sind gut durchblutet. Zeichen von Icterus sind nicht festzustellen, ebenso keine Drüsenschwellungen. An der rechten unteren Bauchseite befindet sich ein kleines, walnußgroßes Fibrom.

Schädel nach Form und Größe o. B.

Hals, Schilddrüse, Rachen o. B.

Die Wirbelsäule zeigt keine Verbiegungen. Etwa in der Höhe des VIII. bis X. Brustwirbels wird konstant Schmerzempfindlichkeit beim Klopfen mit der Faust und dem Hammer angegeben, eine seitliche Kompression des unteren Brustkorbes ist links an der Stelle der alten Hufschlagverletzung schmerzempfindlich. Bei extremer Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule über die unterstützende Hand wird keine Schmerzäußerung angegeben. Ebenso

nicht bei seitlichen Biegungen und Drehungen; ferner besteht kein Stauchungsschmerz.

Der Thorax ist kräftig, symmetrisch.

Die Atmung ist gleichmäßig.

Herz und Lungen auskultatorisch und perkutorisch o. B.

Der Puls ist beiderseits gleich, voll und kräftig; die Pulsschläge betragen 68 in der Minute. Der Blutdruck beträgt 135/90 mm Hg.

Abdomen o. B.

Neurologischer Befund: Der Patient macht einen ruhigen, vernünftigen Eindruck. Er hat seit Beginn der Erkrankung, wie er angibt, schon bei ganz geringen Anlässen weinen müssen; ist dazu leicht aufgeregt und reizbar.

Hirnnervenbefund: I. Olfactorius: Der Geruch ist intakt. II. Opticus: Der Augenhintergrund ist o. B. III. Oculomotorius; IV. Trochlearis; VI. Abducens: Es bestehen weder Doppelsehen, noch Störungen im Bereich der Augenmuskulatur. Die Pupillen sind nicht ganz rund; die Reaktion erfolgt prompt auf Lichteinfall, Nahesehen und Schmerzempfindung. Beim Blick nach links tritt leichter seitlicher Nystagmus horizontalis auf.

V. Trigeminus: o. B.

VII. Facialis: o. B.

IX. Glossopharyngeus: o. B.

Die Innervation der Gesichtsmuskulatur ist überall gleichmäßig intakt. Sensibilitätsstörungen sind nicht festzustellen. Die Konjunktival-, Korneal-, Uveal- und Rachenreflexe sind auslösbar und beiderseits gleich.

VIII. Acusticus: o. B.

X. Vagus: o. B.

XI. Accessorius: o. B.

XII. Hypoglossus: o. B.

Das Romberg sche Zeichen ist positiv. Die Motilität und grobe Kraft der oberen Extremitäten ist erhalten. Die grobe Kraft der unteren Extremitäten, besonders des linken Beines ist stark herabgesetzt. Der Patient kann sich bei festgehaltenem Oberschenkel nicht aufrichten. Es besteht eine Hypotonie der gesamten Beinmuskulatur. Die Bauchdeckenmuskulatur wird nur wenig gestrafft.

Reflexe:

Die Bauchdeckenreflexe sind schwach positiv. Der Kremasterreflex ist rechts positiv, links fehlt er.

Die Patellarreflexe sind gesteigert und auch oberhalb der Patella auszulösen.

Die Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden. Rechts besteht Fußklonus, ebenso rechts Patellarklonus; links sind diese nicht auslösbar. Der Babinskische Reflex ist beiderseits nicht deutlich vorhanden.

Das Wasserlassen ist erschwert.

Das Berührungsempfinden ist in einer Linie, die ungefähr zirkulär über den Nabel, Darmbeinkamm und Kreuzbein verläuft, deutlich herabgesetzt, rechts mehr als links. An beiden Unterschenkeln besteht eine relativ bessere Empfindung. Ferner ist das Spitz- und Stumpfempfinden in obiger Ausdehnung herabgesetzt, ebenso die Schmerzempfindung. Die Empfindung für Temperaturen ist im gleichen Bezirk unbestimmt.

Der Kniehackenversuch ist sehr unsicher.

Passive Bewegungen der Zehen werden nicht erkannt oder sehr unsicher angegeben. Der stereognostische Sinn in den Händen ist erhalten.

Die am 21. 1. 1925 ausgeführte Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 130 mm. Der Liquor ist klar, deutlich gelb gefärbt und nach einigen Stunden nicht geronnen; er zeigt nach 16 Stunden einen gallertigen Niederschlag. Die Anzahl der vorgefundenen Zellen beträgt 11 pro cmm.

Die Reaktion nach Nonne-Weichbrod fällt negativ aus.

Die Sublimatprobe ist stark positiv.

Die Goldsolreaktion ergibt den Kurventyp der Lues cerebrospinalis.

Die Wassermannsche Reaktion im Liquor wie im Serum ist negativ.

Die Lumbalpunktion wurde bis auf leichte Kopfschmerzen gut vertragen.

Die elektrische Untersuchung ergibt eine gesteigerte faradische und galvanische Erregbarkeit der paretischen Muskulatur. Nur der M. rectus abdominis ist links im oberen Abschnitt elektrisch unerregbar.

Der Suboccipitalstich wurde abgelehnt. Die Körpertemperatur war während der Beobachtungszeit normal. Das Allgemeinbefinden war gut. Der Urin hatte ein spezifisches Gewicht von 1010. Eiweiß und Zucker fehlten. Im Sediment waren einzelne Leukozyten; sonst waren krankhafte Bestandteile nicht darin nachweisbar.

Die Differentialdiagnose wurde gestellt:

I. auf Multiple Sklerose,

II. auf einen raumbeschränkenden Prozeß im Rückenmark.

Der starke Eiweißgehalt im Liquor bei geringer Zellvermehrung deutete auf eine Zirkulationsstörung im Duralsack hin, das sogenannte Kompressionssymptom nach Nonne. Als raumbeschränkendes Hindernis kam eine regelrechte Neubildung oder eine syphilitische Veränderung der Rückenmarkshäute in Frage. Der 1923 positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion und die anfängliche Verschlimmerung des Leidens unmittelbar auf eine antisyphilitische Kur, sowie die dann einsetzende objektive Besserung ließen sehr wohl den Verdacht auf eine syphilitische Natur des Herdes aufkommen. Jedoch war gerade der langsame Beginn der Erkrankung mit Wurzelschmerzen und die stetige und ziemlich gleichmäßige Entwicklung der Ausfallserscheinungen kennzeichnend für eine Geschwulst des Rückenmarks. Diese gehen meist von den harten Häuten aus, wachsen allmählich mehr in transversale Richtung, als in Tiefen- und Höhenausdehnung, und drücken von außen her das Mark zusammen. Im Sinne einer konstitutionellen Anlage zu Neubildungen konnte auch die kleine Bindegewebsgeschwulst am Bauch gewertet werden. Schließlich konnte der angebliche, vorübergehende Erfolg der antisyphilitischen Kur im Jahre 1923 dahin gedeutet werden, daß es einerseits gelegentlich nach einer solchen Behandlung auch zu einer Rückbildung der Krankheitserscheinungen bei Rückenmarksgeschwülsten kommen kann, daß andererseits aber auch derartige Geschwülste eine vorübergehende Besserung ohne therapeutische Maßnahmen aufweisen.

Die multiple Sklerose war dagegen als höchst unwahrscheinlich abzulehnen, weil jede Hirnnervenmitbeteiligung fehlte, und weil es sich dem klinischen Untersuchungsbefund nach nur um einen umschriebenen, örtlich begrenzten Prozeß handelte.

Da mit einem, wenn auch nur langsam fortschreitenden Wachstum der Geschwulst und einer zunehmenden Kompression des Rückenmarks zu rechnen war, wurde dem Patienten die operative Entfernung der Geschwulst vorgeschlagen. Ein Eingriff wurde jedoch von ihm abgelehnt.

Erst nach fast 4 Jahren entschloß sich der Patient dann zur Operation. Er wurde am 9. 10. 1929 in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Münster aufgenommen. Aus dem Krankenblatt der Chirurgischen Klinik ist zu entnehmen:

L. L., 59 Jahre. Aufnahme: 9. 10. 1929, gestorben 4. 1. 1930. Krankengeschichte Nr. 1217/1929.

Neben den schon vorher angeführten anamnestischen Angaben klagt der Patient jetzt über eine erhebliche weitere Verschlechterung des ganzen Krankheitszustandes, insbesondere über Stiche

im Kreuz, ziehende Schmerzen in den Beinen, Gürtelschmerz am Nabel, Lähmungen der Beine, sowie über Störungen der Blasen- und Darmentleerungen.

Der Befund am 9. 10. 1929 ergibt:

Es handelt sich um einen kräftigen, frisch und gesund aussehenden Mann in gutem Ernährungszustande.

Ueber der rechten Spina anterior superior des Darmbeins liegt unter der Haut ein kleiner zystenartiger Tumor, der seit mehr als 20 Jahren bestehen soll; seine Konsistenz ist weich und etwas lappig. Am Hodensacke und am Rücken sind weitere kleine Hautknoten von Haselnuß- bis Linsengröße vorhanden, während Naevi anaemici fehlen.

Herz und Lunge o. B.

Das Abdomen besitzt fettreiche, weiche Bauchdecken. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Es besteht eine diffuse Schmerzhaftigkeit im ganzen unteren Bauch bei heftiger Palpation.

Der Gang ist sehr unbeholfen. Mitunter kann der Patient sich ohne Stock kaum hochhalten, weil bei allen Bewegungen ausgedehnte heftige Kreuzschmerzen auftreten.

Die Wirbelsäule ist steif, sowie stark druck- und klopfempfindlich. Es besteht Stauchungsempfindlichkeit im unteren Brustabschnitt. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist stark herabgesetzt.

Der neurologische Befund der Universitäts-Nervenklinik am 11. 10. 1929 ergibt folgende Abweichungen:

Die unteren Bauchdeckenreflexe fehlen. Der Hodenreflex ist rechts schwach positiv, links fehlt er. Der Babinskische Reflex ist beiderseits stark positiv. Es besteht eine Hypaesthesie von D X abwärts für alle Qualitäten.

Der ophthalmologische Befund der Universitäts-Augenklinik am 15. 10. 1929 ergibt:

Es besteht eine physiologische Differenz der Lidspalten. Der Augenhintergrund zeigt belanglose Alterserscheinungen rechts und ist als normal anzusehen. Die Sehschärfe ist nach Gläserkorrektur normal.

Am 12. 10. 1929 wird die Myelographie mit 2 ccm einer 30—40proz. Jodipinlösung ausgeführt.

Bei der Durchleuchtung zeigte sich, daß nach 10 Minuten die Hauptmenge des eingeführten Jodipins in Höhe des VIII. Brustwirbels liegt. Auch die Röntgenaufnahme ergibt, daß die Hauptmenge des Jodipins im VIII. Brustwirbelkörper und zwar etwa in der linken Hälfte des Wirbelkanals liegt. Die äußere Begrenzung des Kontrastmittels nach links ist ziemlich glatt; nach innen

(rechts) ist sie unregelmäßig; nach unten hin verjüngt sich die Verschattung konisch. Ein erbsengroßer Jodipinrest befindet sich oberhalb der Sakralwirbel. Einzelne kleine Tröpfchen sind an den Nervenaustrittsstellen der unteren Lendenwirbelsäule und an den Brustwirbeln zu finden.

Nach einer Stunde ist der Rückenmarkskanal leer.

Der Patient klagt in den nächsten Tagen weiterhin über heftiges Druck- und Gürtelgefühl, sowie über Schmerzen zwischen den Schulterblättern.

Die Diagnose wird also wieder auf einen raumbeengenden Vorgang in Höhe des VIII. Brustwirbelkörpers gestellt.

Am 18. 10. 1929 wird die Operation in Lokalanaesthesie ausgeführt (Professor Coenen). Nach genauer Lokalisation des VIII. Processus spinalis dorsalis werden durch Längsschnitt die Processi spinales dorsales VII., VIII. und IX. freigelegt und sodann extirpiert, die Wirbelbögen weggeknabbert.

Nachdem das Fett auf dem Duralsack weggeräumt ist, sieht man genau unter dem ehemaligen Platz des VIII. Brustwirbeldornes eine geringe, kolbenartige Verdickung der Dura. Oberhalb derselben besteht eine deutliche Pulsation; unterhalb sind keine Bewegungen im Duralsack wahrzunehmen. Die Schwellung und der kaudal liegende Nachbarabschnitt ist leicht violett-bläulich gefärbt. Sodann wird der Duralsack zwischen Haltefäden eröffnet; hierbei tritt ein kräftiger Liquorfluß auf. Jetzt zeigt sich völlig übersichtlich ein dattelgroßer, gut abgegrenzter Tumor, unter dem ein Knäuel geschlängelter und erweiterter Venen liegt. Der Tumor ist flach, in toto leicht zu entfernen; er hat ein entsprechend tiefes Bett im völlig nach rechts verdrängten Rückenmark. An der linken Seite des Rückenmarks hängt er an den Meningen und an den hinteren Wurzelfasern des X. Dorsalsegmentes fest. An dieser Stelle wird die Tumorbasis mitsamt der angrenzenden Dura entfernt, so daß dann ein Loch in der Dura entsteht, das später, bei fortlaufender Vernähung des Duralsackes mit Seide, durch besondere Knopfnähte geschlossen wird. Bei der nachfolgenden Etagennaht wird Katgut nicht benutzt, auch ein Drain wird nicht eingelegt. Die Operationsdauer beträgt etwa 3 Stunden, da eine Verzögerung durch Knochenblutungen eintritt.

Am nächsten Tage kommt es zu einer vollständigen Parese der unteren Körperhälfte, sowie zu einer Aufhebung der Sensibilität von D X ab abwärts. Der Harn träufelt, auch geht in den nächsten Tagen spontan Stuhl ab. Die Temperatur ist erhöht. Der Patient klagt über schlechte Lage und Atembeschwerden.

Im Verlauf der nächsten Tage stellt sich eine Bronchopneumonie der rechten Lunge mit pleuritischer Exsudatbildung ein, die sich aber infolge Pleurapunktion, Herz- und örtlicher Therapie im Verlauf der nächsten 4 Wochen gut bessert.

Die zwischendurch am 24. 10. 1929 vorgenommene neurologische Untersuchung ergibt:

Der rechte obere Bauchdeckenreflex ist vorhanden, die übrigen fehlen.

Der Kremasterreflex ist rechts vorhanden, links nicht auszulösen.

Die Patellarsehnenreflexe sind rechts und links in gleicher Stärke vorhanden.

Die Achillessehnenreflexe sind beiderseits nur schwach wahrzunehmen.

Die Fußsohlenreflexe sind rechts vorhanden, links fehlen sie. Links ist das Babinskische Zeichen angedeutet.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten von D X ab aufgehoben. Es besteht eine Atonie der Beinmuskulatur. Aktive Bewegungen der unteren Extremitäten sind nicht möglich; nur im rechten Fuß ist angedeutete Motilität vorhanden.

Im weiteren Verlauf schließt sich die Operationswunde bis auf eine kleine Stelle, die durch Mazeration der Wundränder offen bleibt; sie ist immer mit Nekrosen bedeckt, die sehr fest haften und sich nicht lösen wollen. Die subkutanen Schichten sind fest verheilt. Somit betrifft die Dehiszenz nur die Cutis und das Fettgewebe. An beiden Füßen besteht ein leichtes Oedem. Die Lähmungen und die Störungen des Hautgefühls sind unverändert. Stuhl und Urin gehen spontan und fortlaufend ab. Weiterhin wird versucht, wegen des beginnenden Dekubitus in der Umgebung der oberflächlich infizierten Operationswunde eine Heilung im Dauerbad zu versuchen; hiervon muß jedoch Abstand genommen werden, da sich eine erneute Zunahme der bronchopneumonischen Erscheinungen einstellt. Durch tägliche Verbände wird die Operationswunde weiter gereinigt, der Dekubitus hingegen nimmt weiter zu.

Nach etwa 5 Wochen treten wieder stark erhöhte Temperaturen auf, die auf eine Nieren- und Blaseninfektion bezogen werden müssen, da der Urin trübe ist, Eiweiß enthält und im Sediment sich reichlich Leukozyten vorfinden. Es wird deshalb ein Dauerkatheter eingelegt, und tägliche Blasenspülungen werden vorgenommen.

Der neurologische Befund bleibt unverändert.

Nachdem die Operationswunde sich vollkommen gereinigt hat, wird am 18. 12. 1929 erneut eine Operation in Lokalanaesthesie vorgenommen, weil Verdacht bestand, daß ein erneuter Druck auf das Rückenmark durch etwa noch vorhandene Tumormassen oder durch Druck von Narbengewebe vorlag.

Nach Exzision der Wunde werden die Weichteile bis auf die Dura im Bereich des alten Operationsgebietes durchtrennt. Die Dura ist glatt und durchsichtig; eine wesentliche Einziehung ist an ihr nicht feststellbar. Nur in der Höhe des alten Tumorbettes besteht eine geringe Eindellung. Bei der Eröffnung der Dura zeigt sich das Rückenmark sowohl nach oben hin als nach unten deutlich atrophisch, besonders verdünnt aber an der Stelle des ehemaligen Tumorsitzes. Nach Entfernung eines weiteren oberen und unteren Dornfortsatzes wird die Dura offengelassen; sodann werden die darüberliegenden Weichteile schichtweise vernäht. Nach Anlage eines sterilen Verbandes wird der Patient auf den Bauch gelagert. Trotzdem die Operationswunde weiterhin primär verheilt, tritt bei dem Patienten zunehmender Verfall auf. Auch eine Besserung der neurologischen Erscheinungen erfolgt nicht, so daß unter den Zeichen einer zunehmenden Herzinsuffizienz der Exitus letalis am 4. 1. 1930 eintritt.

Die mikroskopische Untersuchung des extirpierten Tumors des Brustmarks ergab folgendes:

Die Geschwulstmasse besteht aus nach van Gieson mattrötlich-gelblich gefärbten Faserzügen mit teils längs verlaufenden, teils in Wirbeln angeordneten Fibrillenbündeln und zahlreichen Kernen. Die Kerne sind längsoval oder stäbchenförmig und liegen bei typischer Pallisadenstellung in paralleler Anordnung nebeneinander. Ganglienzellen und Nervenfasern treten nicht deutlich hervor. Am Rande finden sich einzelne rot gefärbte Bindegewebsfibrillen, die teilweise in das eigentliche Geschwulstgewebe hineinziehen.

Die Diagnose muß also Neurinom lauten.

Die am 4. 1. 1930 vorgenommene Sektion (Pathologisches Institut) ergab als anatomische Diagnose:

Status nach Laminektomie im Bereich der Brustwirbel an der Stelle der Tumorentfernung. Eitrige Infiltration des Wundbettes und der Umgebung. Verwachsungen im Grund der Operationswunde mit den Rückenmarkshäuten. Narbige Kompression des Rückenmarks. Frische fibrinöse Pleuritis der linken Lunge. Hämorrhagische Cystitis, knollige Hypertrophie der Prostata mäßigen Grades, Zysten in beiden Nieren. Akutes Lungenoedem beiderseits. Alte pleuritische Verwachsungen besonders der

rechten Lunge. Randemphysem der Lungen. Sehr schlaffes braunatrophisches Herz, mäßige Atheromatose der Aorta. Hochgradiger Dekubitus am Kreuzbein und an den Fersen. Gestieltes Fibrolipom der Bauchhaut. Markfibrome der Nieren, beginnendes knotenförmiges Karzinom des Magens.

Der Auszug aus dem Sektionsbefund bezüglich der Verhältnisse im Operationsgebiet lautet:

Die Wirbelsäule wird im Bereich der Brustwirbel von D III bis D X herausgenommen. Unterhalb der frisch genähten Operationswunde findet sich eine größere, mit schmierig eitrigem Inhalt gefüllte Höhle, welche die Stelle der Laminektomie und der Tumorentfernung anzeigt. Der Duralsack enthält keinen Eiter. Die Pia mater ist überall zart; an einer Stelle finden sich narbige Verwachsungen zwischen dem Boden der Operationswunde, der Dura und der Pia mater. An dieser Stelle erscheint das Rückenmark in einer Ausdehnung von 2—3 cm etwas flachgedrückt und dunkelgrau gefärbt. Die Rückenmarkssubstanz ist im allgemeinen schon recht weich, da bereits kadaveröse Veränderungen eingetreten sind.

Die histologische Untersuchung bei der Sektion des entnommenen Rückenmarks ergab, daß ober- und unterhalb der Läsionsstelle das typische Bild der auf- und absteigenden Degeneration des Rückenmarks bestand. Im Bereich der Läsionsstelle selbst lag eine narbige Verdickung der Pia mit einigen frischen, entzündlich eitrigen Infiltrationen vor. In der Marksubstanz finden sich gliogene und histiogene Wanderzellen.

Es handelte sich demnach im vorliegenden Falle um ein solitär aufgetretenes Neurinom in Höhe des VIII. Brustwirbels, welches mit Wahrscheinlichkeit von den hinteren Rückenmarkswurzeln des X. Dorsalsegmentes seinen Ausgang genommen hatte. Hierdurch erklärten sich die anfangs aufgetretenen subjektiven Beschwerden, die Hypaesthesien, Neuralgien, Paraesthesien und Paresen der Beine, sowie die Blasen- und Mastdarmstörungen. Auch die klinischen Untersuchungsergebnisse, der neurologische Befund, die Myelographie und die Ergebnisse der Liquoruntersuchungen wiesen auf Druck eines Tumors auf das Rückenmark hin. Hierdurch ergaben sich die Erscheinungen des Brown-Séquardschen Syndroms der Querschnittsläsion. Die Kompression des Rückenmarks, welche mindestens schon 10 Jahre bestanden hatte, hatte weiterhin schon zu einer nicht mehr reversiblen Degeneration der motorischen und sensiblen Leitungsbahnen geführt, sodaß sich trotz der Operation und trotz der Beseitigung des Tumordrucks als Folge der Querschnittläsion eine Pyelozystitis

und ein Dekubitus entwickelten, die nach der Operation dann zu einer septischen Infektion und weiterhin unter den Erscheinungen einer Herzmuskelschädigung zum Tode führten.

Das Neurinom kann, wie aus einer jetzt schon recht umfangreichen Literatur hervorgeht, sowohl zentral als auch an den peripheren Nerven vorkommen. Als Prädilektionsstellen der zentralen Neurinome sind nach Antoni das obere Halsmark, die Cauda equina und seltener das Brustmark zu bezeichnen. Dieses gehäufte Vorkommen am Rückenmark führte Antoni als Beweis für seine Annahme an, daß die Neurinome ihren Ursprung in der embryonalen Ganglienzelleiste des Medullarrohrs haben. Im vorliegenden Falle ging das Neurinom von den hinteren spinalen Wurzeln des X. Dorsalsegmentes aus.

Bekanntlich werden auch die Hirnnerven, besonders der N. acusticus, an ihren Austrittsstellen, von Neurinombildungen als sogenannte Kleinhirnbrückenwinkeltumoren befallen.

Vergleicht man die in der Literatur beschriebenen Fälle, so zeigt sich, daß die zentralen Neurinome wesentlich häufiger solitär vorkommen und in ihrem Aufbau reines Neurinomgewebe aufweisen als die peripheren (Antoni, Erb, Schmidt).

Die peripheren Neurinome treten viel häufiger multipel auf und neigen zu Mischformen, also zu Fibroneurinomen und Neurinofibromen. Diese Tatsache findet sich auch bei unserem solitären, reinen Neurinom bestätigt, da weder klinisch noch bei der späteren Autopsie weitere Neurinome gefunden wurden. Es sind jedoch auch von Kirch und Schmidt Fälle von peripheren, sowohl multipel als auch solitär auftretenden Neurinomen beschrieben worden, die einen rein neurinomatösen Charakter aufwiesen.

Von einigen Autoren wurden auch kleine intramedulläre Neurinome beobachtet, welche Orzechowsky und Nowicki, sowie Maß dem histologischen Aufbau nach für ein Gewebe hielten, das eine große Aehnlichkeit mit Gliagewebe hätte und vielleicht auch mit diesem identisch wäre. Es ist das eine Ansicht, die schon früher Verocay geäußert hatte. Indessen konnten Korbsch und Walthard den Nachweis erbringen, daß in Neurinomen Gliafasern nicht vorkommen. Gerade die intramedullären Tumoren bestehen histologisch aus reinen Neurinomfibrillen; ihre meist retikuläre Faseranordnung entspricht dem Typ B Antonis. Histogenetisch handelt es sich um eine geschwulstmäßige Proliferation von den im Mark verbliebenen Zellen der Ganglienzelleiste, die nicht aus dem Medullarrohr herausgewachsen sind.

Die in der Literatur aufgezählten Neurinome sind in ihrem Aussehen verschieden, sie können rund, oval, eiförmig oder dattelförmig, bei glatter, knolliger oder lappiger Außenfläche sein. Bisweilen nehmen sie Formen an, für die man wegen ihrer Wachstumseigentümlichkeiten den Namen Sanduhrgeschwülste geprägt hat. Derartige Geschwülste sind häufig in der Literatur angeführt worden (Antoni, Alessandri, Berblinger, Borchardt, Coenen, Erb, Guleke, Höring, Nägeli u. a.). Ihre Entstehung wird dahin gedeutet, daß die Geschwulst sich innerhalb des Rückenmarkskanals zu bilden beginnt, aber wegen der engen räumlichen Begrenzung des Wirbelkanals nur langsam weiterwachsen kann. Deshalb sucht die Geschwulst in Form einer schmalen Brücke einen Ausweg durch ein Intravertebralloch nach außen hin und entwickelt sich dann meistens im Verlauf eines spinalen Nerven zu einem sekundären Tumorknoten weiter aus. In den präformierten Höhlen des Mediastinum, des Pleuraraumes, des Beckens oder in der benachbarten Muskulatur stellt sich dem Wachstum des Tumors meist ein geringerer Widerstand entgegen, so daß sein sekundärer Anteil einen größeren Umfang als der primäre, innerhalb des Wirbelkanals gelegene, annimmt. Coenen ist jedoch der Ansicht, daß die Neurinomanlage schon vor der Verknöcherung des Wirbels vorhanden ist. Als Beweis führt er einen interessanten Fall von Neurinom bei einem Knaben an, das, von einem Nerven der Dura ausgehend, sich als Sanduhrgeschwulst teils im Innern des Schädels, teils außerhalb desselben und zwar mit seinem größeren Anteil befand. Die Entstehung dieses Tumors wurde analog der vorher erwähnten Ansicht schon in eine Zeit verlegt, wo der Schädel noch nicht knöchern, sondern noch bindegewebig war, so daß von einem den Knochen durchwachsenden Neurinom nicht die Rede sein kann.

Die Größe unseres Neurinoms war die einer Dattel; die sonst beschriebenen schwanken zwischen Erbsen-, Bohnen-, Walnuß-, Apfel- und Kindskopfgröße. Ihre Konsistenz wird meist als ziemlich fest, bisweilen auch als weich angegeben. Die Farbe wird von Kirch als grauweiß bis bläulich bezeichnet.

Die Neurinome sind nur von wenigen Blutgefäßen durchzogen, so daß es infolge der schlechten Blutversorgung des zentralen Teiles häufig zur Verflüssigung der Neurinome, ferner zu Nekrosen, Vakuolenbildung und zystischen Erweiterungen kommt (Antoni, Verocay, Erb, Guleke, Coenen, Korbsch, Sommer, Rose u. a.). Ferner kann nach Rose das Bild eines neurinomatösen, kavernösen Angioms dadurch vorgetäuscht wer-

den, daß zystische Erweiterungen im Neurinom mit Blut gefüllt sind, welches aus arrodierten Gefäßen stammt. Die wandständigen Zellen der Neurinomzysten werden von Rose für Endothelzellen gehalten; Korbsch dagegen nimmt an, daß es mit größerer Wahrscheinlichkeit vom Zysteninhalt platt gedrückte Tumorzellen sind. In vielen Neurinomen finden sich als weitere Degenerationsmerkmale noch Zeichen hyaliner Entartung, insbesondere bei den die Geschwulst durchziehenden Blutgefäßen, ferner bei dem im Tumor eingeschlossenen Bindegewebe und bei den Fibrillenzügen, so daß diese dann nach Höring als homogene Masse erscheinen können. Auch Blutungen, Pigmentanhäufungen, Zeichen von Verfettung kommen in Neurinomen zur Beobachtung. Derartige Degenerationszeichen wurden indessen bei dem beschriebenen Falle nicht vorgefunden.

Bei der Operation zeigte sich, daß der Tumor von den Rückenmarkshäuten kapselartig umkleidet und mit ihnen fest verwachsen war, so daß die angrenzenden Teile der Dura mit fortgenommen werden mußten. Dieses entspricht den fast allgemein festgestellten Beobachtungen, wonach die Neurinome von einer fibrösen Kapsel umschlossen sind. Bei den peripheren Nerven geht diese aus dem Bindegewebe des Perineurium hervor und sendet in den Tumor oft Septen hinein, wodurch dann einzelne Läppchen abgeteilt werden.

Das Neurinom steht in direktem Zusammenhang mit den Nerven; in unserem Falle hing es an den Nervenfasern einer hinteren Rückenmarkswurzel fest. Bei den peripheren Neurinomen verläuft der Nerv nach Beckhove entweder in der bindegewebigen Kapsel oder er zieht in selteneren Fällen durch die Geschwulst hindurch, wo er sich bisweilen nach den Beobachtungen von Henneberg und Koch fächerförmig aufspaltet. Dabei verfällt ein Teil der Nervenfasern nach den Beobachtungen von Korbsch, besonders im zentralen Abschnitt des Tumors, der Degeneration und Atrophie; die Markscheiden lösen sich auf, und auch die Achsenzylinder verlieren sich im Geschwulstgewebe.

Von besonderer Bedeutung ist bei dem von uns beschriebenen Neurinom des Brustmarks, daß noch weitere Geschwülste bei demselben Patienten vorlagen.

Das vorgefundene Fibrolipom der Bauchhaut und des Hodensackes, die Markfibrome der Nieren und das Karzinom der Magenschleimhaut sind als Ausdruck der schon von Verocay hervorgehobenen blastomatösen Systemerkrankung zu deuten, die als solche sowohl ektodermale, wie auch mesodermale Gewebe befallen kann. Auch in der Literatur finden derartige weitere Ge-

schwülste an demselben Körper bei der Neurinomatose häufig Erwähnung. So wurden Naevi anaemici, Pigmentflecken, Fibrome und Fibrolipome der Haut, Myxome und Sarkome von Verocay, Kirch, Kaufmann und Erb beobachtet. Reimann, Hoffmann und Erb beschrieben das gleichzeitige Vorkommen von Fibroendotheliomen, von Psammomen der Meningen, von Angiomen und von einem Myom des Magens in Fällen von Neurinomatose. Als weitere Besonderheiten bei Neurinomträgern wird von Kirch ein offenes Foramen ovale und eine Hypoplasie des Uterus erwähnt. Adrian sah als Begleiterkrankung Zeichen von Imbezillität und Idiotie; ferner beobachtete Hoffmann bizarre Schädelformen und Schüffner Kretinismus als weitere Degenerationszeichen. Hulst faßt diese vielseitigen Erscheinungen bei der Neurinomatose folgendermaßen zusammen: „Diese Krankheit gehört zu den exquisit degenerativen und wird kompliziert durch zahlreiche Stigmata, welche auf die schlechte und unvollständige Anlage des Individuums hinweisen."

Die Aetiologie der Neurinome ist noch als ungeklärt anzusehen. Die meisten Autoren nehmen an, daß die krankhafte Anlage schon in embryonalen Entwicklungsstörungen begründet ist (Verocay, Antoni, Herxheimer und Roth, Sommer, Coenen, Korbsch, Borst, Pick und Bielschowsky). Erb dagegen ist der Ansicht, daß dafür somatische Evolutionen vor allem in der Pubertät verantwortlich zu machen sind. Ob ein Trauma oder ein lang andauernder Reiz zu einer Wucherung der Schwannschen Zellen führen kann, ist äußerst fraglich. In dem beschriebenen Falle ist die Entwicklung des Neurinoms als Folge des angegebenen Hufschlags mit Bestimmtheit abzulehnen. Einerseits äußerten sich, wie von dem Patienten angegeben worden ist, die ersten Zeichen der Erkrankung unter dem Bilde von neuralgischen Beschwerden schon vor dieser Gewalteinwirkung, andererseits hatte das Trauma eine vom Sitz der Geschwulst entfernte Körperpartie betroffen.

Wegen einer gewissen Aehnlichkeit der Neurinomatose mit der Lepra tuberosa suchte Landowski, mit freilich erfolglosem Bemühen, nach einem spezifischen, bazillären Erreger. Mit seinen Untersuchungen, auf diese Art die Aetiologie des Neurinoms zu klären, steht er allerdings in der Reihe der Forscher ganz allein da.

Das Neurinom kann fast alle Altersstufen befallen. Jedoch tritt es in den mittleren und reiferen Lebensjahren am häufigsten auf, aber auch selbst bei Kindern und Greisen kommen Neurinome, wenn auch nur selten, zur Beobachtung.

Der Beginn des Neurinomwachstums ist bei unserem Patienten mit den Beschwerden des Jahres 1917 in Verbindung zu bringen, und würde also schätzungsweise in seinem 47. Lebensjahr liegen; unter langsamem Wachstum und zunehmenden Beschwerden erreichte die Geschwulst dann in seinem 59. Lebensjahre die in der Krankengeschichte erwähnte Größe einer Dattel. Neurinome wachsen also, wie das wiederholt im Schrifttum bestätigt wird, sehr langsam.

Ein wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von Neurinomen bei Männern und Frauen ist nicht festzustellen. Ob die Neurinomatose erblich ist, mag dahingestellt sein, da die spärlichen Literaturangaben hinsichtlich der Heredität keine endgültige Entscheidung zulassen. Es sei jedoch erwähnt, daß Oberndorfer bei einem Fall von Neurinomatose auch bei dem Vater und weiteren Familienangehörigen des Erkrankten Neurinome feststellen konnte.

Die klinischen Erscheinungen des Neurinoms variieren je nach dem Sitz des Tumors und bestehen in der Hauptsache aus allgemeinen Drucksymptomen und weiterhin aus Erscheinungen von seiten der befallenen und anliegenden Organe.

Bei zentralem Sitz innerhalb der Schädelhöhle treten Erscheinungen zunehmenden Hirndrucks, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Stauungspapille, Pulsverlangsamung, Erbrechen, psychische Alteration und Somnolenz auf. Weiterhin kommt es zu Herdsymptomen bei Druck auf die Hirnrinde, die sich in Spasmen, epileptischen Krämpfen und Lähmungen äußern können. Werden Hirnnerven befallen, so stellen sich Lähmungen und neuralgische Beschwerden ein.

Bei den Tumoren des Rückenmarks überhaupt, wie auch bei den Neurinomen bestehen die ersten Symptome in neuralgieartigen Schmerzen im Gebiet der betroffenen Segmente. Sie werden meist durch Druck auf die hinteren sensiblen Wurzeln hervorgerufen. Bei zunehmendem Wachstum entstehen infolge Kompression des Rückenmarks Paresen der unterhalb des Tumors gelegenen Körperabschnitte, weiterhin durch Atrophie des Rückenmarks Sensibilitätsstörungen, und vor allem Blasen- und Mastdarmstörungen im Sinne der Querschnittsläsion nach Brown-Séquard. Auch bei den peripheren Nerven bestehen die ersten Anzeichen des Neurinoms in Neuralgien und Sensibilitätsstörungen, und bei weiter zunehmendem Wachstum dann in vollständigen Nervenlähmungen. Häufig geben auch Verdrängungs- und Druckerscheinungen auf die benachbarten Organe Anhaltspunkte für die Geschwulstbildung.

Bei derartigen allgemeinen Symptomen ist die Anfangsdiagnose des Neurioms naturgemäß sehr erschwert, da durch den vielseitigen Sitz der Geschwulst die verschiedensten Erscheinungen hervorgerufen werden können. So beschreibt Guleke ein spinales Neurinom, das durch ausstrahlende neuralgische Schmerzen eine Appendicitis vortäuschte. Im Verlaufe des Bauchsympathicus auftretende Neurinome können zum Obturationsileus führen, oder das Bild einer Peritonitis vortäuschen. Nach den Darstellungen von Sekiguchi und Oiji bestanden die ersten Anzeichen eines im zervikalen Abschnitt befindlichen Neurinoms durch Druck auf den N. Vagus in andauerndem Hustenreiz, Uebelkeit, Erbrechen und Bradykardie. Ein von Erb beobachtetes Neurinom des N. obturatorius erweckte den Verdacht einer Ischias und später eines Senkungsabszesses infolge zystischer Entartung.

Einfacher ist die Diagnose zu stellen, wenn der Tumor perkutorisch nachweisbar oder palpabel ist, und durch Probeexzision sicherzustellen ist. Bei der Palpation fühlt man meist einen glatten oder etwas höckrigen, ei- oder spindelförmigen Tumor, manchmal mit leichter Fluktuation infolge zystischer Entartung.

Ein wesentliches Hilfsmittel stellt bei den Geschwülsten des Rückenmarks und Schädels die Röntgenuntersuchung dar. Ferner vermag auch die Myelographie oft den Sitz der Geschwulst zu klären. Die hierbei durch den Suboccipitalstich in den Rückenmarkskanal eingeführte Menge von 1—2 ccm einer 40prozentigen Jodipinlösung ist bei guter Technik als ziemlich ungefährlich anzusehen. Kontraindikationen bestehen jedoch bei Idiosynkrasie gegen Jod und bei zu starkem Hirndruck. Im letzteren Falle kann infolge der Differenz zwischen dem erhöhten Druck in der Schädelhöhle und dem herbagesetzten Druck im Duralsack das Kleinhirn leicht in das Foramen magnum gepreßt werden.

Klinisch müssen stets die Untersuchungen auf Sensibilitäts-, Reflex- und motorische Störungen zur Lokalisation des Tumors, ferner Untersuchungen des Augenhintergrundes und des Gehörapparates vorgenommen werden. Bei vermutlich zentralem Sitz der Geschwulst ist die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis wichtig. Als typische Erscheinung für zentrale Tumoren gelten in ihm eine gelbliche Verfärbung und ein starker Eiweißgehalt bei einer geringen Anzahl von Zellen.

In der beschriebenen Beobachtung eines Neurinoms konnte die Diagnose anfangs nur auf einen raumbeschränkenden Prozeß im Rückenmark gestellt werden, obgleich sowohl die anamnesti-

schen Angaben des Patienten als auch die früher erwähnten klinischen Untersuchungsergebnisse eingehend bewertet wurden. Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Veränderungen ergab sich somit erst bei der Operation und bei der späteren histologischen Untersuchung der Geschwulst.

Bei Gummenbildungen vermag meist die Wassermannsche Reaktion im Blut oder Liquor Aufschluß über die Natur des Tumors zu geben.

Die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels, die solitären Tumoren des Rückenmarks und vor allem die Sanduhrgeschwülste sind in den meisten Fällen Neurinome, während die multiplen und pheripheren Nervengeschwülste häufig Mischgeschwülste oder Fibrome sind.

Gegenüber den Sarkomen ist die Abgrenzung oft sehr schwer. Langsames Wachstum und mehr örtliche Begrenztheit des Tumors im Gegensatz zu rapide infiltrativ wachsenden Geschwülsten führt nach den Feststellungen Gulekes meist zur Annahme eines Neurinoms.

Die Annahme einer bösartigen Geschwulst war bei dem solitären, örtlich begrenzten Sitz, dem langsamen Wachstum und dem Fehlen von Metastasen und Kachexie bei dem beschriebenen Neurinom von vornherein abzulehnen.

Die Prognose des Neurinoms ist im allgemeinen als gut zu bezeichnen; es zeigt ein langsames Wachstum. Jedoch ist die Prognose sehr von dem Sitz des Neurinoms abhängig: durch fortschreitendes Wachstum können wichtige Organe der Nachbarschaft und Nervenstämme zerstört werden. Durch den Sitz, die Größe und besonders durch die von dem Patienten vier Jahre aufgeschobene Operation nahm auch das in der Krankengeschichte angeführte Neurinom einen ungünstigen Verlauf. Die Geschwulst hatte bereits zu einer nicht mehr reversiblen Degeneration des Rückenmarks geführt, wodurch später indirekt infolge des Dekubitus und der Pyelozystitis eine tötliche Sepsis veranlaßt wurde. Nach den Feststellungen von Verocay, Sommer, Antoni, Erb, Esau, Kaufmann, Korbsch u. a. kommt bei reinen Neurinomen eine Umwandlung in maligne Tumoren nicht vor. Anders verhalten sich indessen die Mischgeschwülste, die Fibroneurinome und Neurinofibrome, welche, wie Guleke in einem Falle beobachtete, eine Umwandlung zu Sarkomen erfahren können. Im Gegensatz zu der bisherigen Annahme, daß es bei den Neurinomen nicht zur Entstehung von Metastasen kommt, glaubt nur Schmincke, daß sich von einem Kleinhirnbrücken-

winkelneurinom ausgehend Metastasen in der Dura bilden könnten, und daß diese nicht, wie Verocay annimmt, im Verlauf des N. acusticus weitergewachsene Neurinome sein müssen.

Die Therapie des Neurinoms besteht in operativer Behandlung und soll nach Guleke möglichst in der Totalexstirpation, unter möglichster Schonung der zugehörigen Nervenelemente bestehen. Die Operation der Sanduhrgeschwülste schlägt er folgendermaßen vor: Zuerst soll die Laminektomie und dann die Entfernung der Wirbelbögen, Querfortsätze, Rippen usw. vorgenommen werden, damit nicht beim umgekehrten Weg der kleine, überbrückende Stiel intradural abreißt.

Borchardt warnt vor übereilter und indikationsloser Operation, da bekanntlich nach Traumen und Operationen maligne Entartung und Wachstumsförderung noch weiter vorhandener Geschwülste auftreten kann; die Methoden der Operation bestehen je nach dem Sitz in der Enukleation oder Resektion mit möglichst folgender Nervennaht. Peerbolte betont, daß eine Totalextirpation nicht immer unbedingt erforderlich sei, besonders wenn dadurch Nervenschädigungen auftreten können. Man solle sich vielmehr bei schwierigen Verhältnissen mit der teilweisen Entfernung begnügen, um dadurch lediglich eine Gewebsentlastung zu erzielen.

Die Indikation zur Operation ist also stets gegeben, wenn die Gefahr besteht, daß durch fortschreitendes Wachstum des Neurinoms die Organe der Nachbarschaft und Nerven beschädigt werden, und durch Druck der Atrophie verfallen. Bei kleineren peripheren Geschwülsten ohne wesentliche krankhafte Erscheinungen kann gewartet werden; sie sind jedoch unter Beobachtung zu halten, um ein destruierendes Wachstum nicht zu übersehen; gegebenenfalls sind sie dann zu entfernen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Adrian, C.: Ueber Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie. 1901, Bd. 31 S. 1 und 2.

2. Antoni, N. R. E.: Ueber Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. (Referat.) Zentralblatt für die Allgemeine Pathol. und pathol. Anatomie. 1920, Bd. 31, S. 222—223.

3. Berblinger: Ueber ein extradurales solitäres Neurofibrom. (Referat.) Münchener Med. Wochenschrift. 1914, Bd. 61, S. 569.

4. Beckhove, Phil.: Ueber ein großes Neurinom der Lendengegend. Inaug.-Diss. Münster 1927, S. 9, 10.

5. Borchardt, Moritz: Bemerkungen zu den Sanduhrgeschwülsten. Klinische Wochenschrift 1926, 1. Halbjahr, S. 636—642.

6. Borchardt, Moritz: Zur Kenntnis der Neurinome. Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie. 1927, Bd. 138, S. 27—34.

7. Borst, Max: Allgemeine Pathologie der Geschwülste. Leipzig 1924, S. 168—172.

8. Coenen, Hermann: Ueber ein sanduhrförmiges Neurinom des Schädels. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1930, Bd. 227, S. 467—470.

9. Coenen, Hermann: Die Geschwülste. Die Chirurgie, von M. Kirschner und O. Nordmann, Bd. II, Berlin und Wien 1928, S. 160—164.

10. Francini, M. J.: J neuromi. (Referat.) Zentralblatt für die allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1910, Bd. 21.

11. Dermann, G. L.: Zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Virchows Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie. 1926, Bd. 261, S. 48—49.

12. Ernst, P.: Das Nervensystem. Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Aschoff. Jena 1923, S. 409.

13. Erb, Karl H.: Zur Neurinomfrage. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1923, Bd. 181, S. 350—355; S. 368—373.

14. Erb, Karl H.: Ein Neurinom des Nervus obturatorius. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1923, Bd. 183, S. 415 bis 417.

15. Esau, P.: Kurze Bemerkungen zu der Neurinomfrage. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1925, Bd. 193, S. 140 bis 141.

16. Freifeld, Helene: Zur Kenntnis der benignen, unausgereiften Neurinome und multiplen Neurofibrome. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie. 1915, Bd. 60, S. 351—352, 354.

17. Groß, W.: Demonstration eines Falles von Neurinom. (Referat.) Münchener Med. Wochenschr. 1927, Bd. 74, S. 478.

18. Guleke: Zur Klinik der Neurinome. Archiv für klinische Chirurgie. 1926, Bd. 142, S. 480—497.

19. Guleke: Ueber Wachstumseigentümlichkeiten bestimmter Tumoren des Wirbelkanals. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1916, Bd. 102, S. 273 und 284—286.

20. Harbitz, Francis: Ueber das gleichzeitige Auftreten mehrerer selbständig wachsender Geschwülste. (Referat.) Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgem. Pathologie. 1916, Bd. 62, S. 526—528, 530—531.

21. Henneberg und Koch, Max: Ueber zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticustumoren). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. 1902, Bd. 36, S. 257—261, 279—281, 285.

22. Henschen, Folke: Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1916, Bd. 56, S. 95, 97, 99, 101—104, 108—113.

23. Heinatz, S.: Ueber Neurinome peripherer Nervenstämme. (Referat.) Zentralorgan für die gesamte Chirurgie. 1931, Bd. 54, S. 534, 535.

24. Koenig: Ueber einen ungewöhnlichen retroperitonealen Tumor (Neurinom). Zentralblatt für Chirurgie. 1929, Bd. 56, S. 32.

25. Kaufmann, Eduard: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin und Leipzig 1922, S. 1572—1574.

26. Kirch, Eugen: Zur Kenntnis der Neurinome bei der von Recklinghausenschen Krankheit. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1922, Bd. 74, S. 379—381, 383, 386, 392—394.

27. Korbsch, Heinrich: Zur Morphologie und Genese des Neurinoms. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1930, Bd. 92, S. 183—193, 199—201, 206, 210, 220—221, 238—241, 250—256, 263—265, 267—269, 272—276.

28. Korbsch, Heinrich: Referat über den Neurinombegriff. Münchener Med. Wochenschrift. 1927, Bd. 74 S. 1348.

29. Krahn, Hans: Untersuchungen an Neurinomen. Zentralblatt für allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie. 1926, Bd. 38, S. 113—116.

30. Lauche, Arnold: Ueber rhythmische Strukturen in menschlichen Geweben. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. 1925, Bd. 257, S. 451—455.

31. Lewin, M.: Zur Frage der Neurinome. (Referat.) Zentralorgan für die gesamte Chirurgie. 1929, Bd. 44, S. 378.

32. Maas, Otto: Beitrag zur Kenntnis der von Recklinghausenschen Krankheit. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1910, Bd. 28 (Erg.-Heft), S. 180—184.

33. Nestmann, Friedr.: Zur Histologie der Neurinome. Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. 1923, Bd. 265, S. 646—649, 653, 660—662.

34. Orzechowsky, Kasimir und Nowicki, Witold: Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibromatose und der Sklerosis tuberosa (Neurofibromatosis universalis). Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1912, Bd. 11, S. 278—290 und S. 299 bis 303.

35. Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1923, S. 1438—1439.

36. Phleps: Referat über einen Fall von multiplem Neurinom. Münchener Med. Wochenschrift. 1929, Bd. 76, S. 393.

37. Pick, L. und Bielschowsky, M.: Ueber das System der Neurome des Gehirns an einem Ganglioneurom des Gehirns. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1912, Bd. 4, S. 973—974.

38. Peerbolte, M.: Lietaert: Ein Fall von Neurinom am Rückenmark. (Referat.) Zentralorgan für die gesamte Chirurgie. 1929, Bd. 47, S. 406—407.

39. Ribbert, Hugo: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Leipzig 1923, S. 451, 200—201.

40. Ribbert, Hugo: Geschwulstlehre. Bonn 1914, S. 134 bis 137.

41. Rose, Gerhard: Ueber die Beobachtung von Ganglienzellen in einem Neurinom eines peripheren Nerven. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 215, 1929, S. 410—411.

42. Rößle: Ueber ein multiples Vorkommen von Neurinomen (Referat). Münchener Med. Wochenschrift. 1916, Bd. 63, S. 1331.

43. Schmidt, Georg: Ueber ein Neurinom der Augenhöhle. (Referat.) Zentralblatt für Chirurgie. 1927, Bd. 54, S. 1505.

44. Schmincke, Alexander: Diffuse Neurinombildung in der Appendix. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1923, Bd. 84.

45. Schmincke, Alexander: Beitrag zur Geschwulstpathologie. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1925, Bd. 73, S. 514—517.

46. Sekiguchi, Shigeki und Oiji, Takeo: Beitrag zu Vagustumoren. Archiv für klinische Chirurgie. 1926, Bd. 143, S. 122—124.

47. Schönbauer, L.: Diagnostik und Indikationsstellung der Tumoren des Großhirns und Kleinhirns. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1925, Bd. 38, S. 517—518, 524.

48. Sommer, René: Der heutige Stand der Neurinomfrage. Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie. 1922, Bd. 125, S. 694—696, 699, 705—720.

49. Schultze, Fr.: Diagnostik und operative Behandlung der Rückenmarkgeschwülste. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1903, Bd. 12, S. 203—208, 211.

50. Stieda: Ueber multiple Neurinome. (Referat.) Münchener Med. Wochenschrift. 1931, Bd. 78, S. 1770.

51. Tödter, Hildegard: Ueber ein zentrales Neurinom mit intramedullären Tumoren. Inaug.-Diss. Münster 1927, S. 17—18.

52. Verocay, José: Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparate. Festschrift für Chirurgie für H. Chiari. Wien und Leipzig 1908.

53. Verocay, José: Zur Kenntnis der Neurofibrome. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1910, Bd. 48, S. 1—8, 32—66.

54. Voelcker, Fritz: Ueber ein großes Neurinom neben der Brustwirbelsäule. Münchener Med. Wochenschrift. 1931, Bd. 78, S. 1848.

55. Wallner, Adolf: Beitrag zur Kenntnis des „Neurinoma Verocay". Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie. 1922, Bd. 237, S. 352—353.

56. Wegelin, Karl: Ueber Rankenneurome. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. 1909, Bd. 2, S. 508—510.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit wurde am 4. Februar 1903 als Sohn des Gymnasiallehrers Anton Höner zu Münster in Westfalen geboren.

Nach Besuch der Elementarschule und des Städtischen Gymnasiums zu Münster (Westf.), welches er Ostern 1922 mit dem Zeugnis der Reife verließ, widmete er sich dem Studium der Medizin. Die vorklinischen Semester verbrachte er an der Universität Münster (Westf.) und bestand hier im Herbst 1924 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester verbrachte er in München und Münster (Westf.). Das medizinische Staatsexamen bestand er an der letztgenannten Universität im Frühjahr 1927. Nach Ableistung des praktischen Jahres in Münster (Westf.) bekam er am 9. Juli 1928 die ärztliche Approbation und war weiterhin als Assistenzarzt in Dortmund, Osnabrück, Gelsenkirchen-Buer und Münster tätig.